

KLINIKINIAI TYRIMAI

Kairiojo skilvelio vėlyvosios sistolinės disfunkcijos prognozavimas sergantiesiems ūminiu išeminiu sindromu ūminiu laikotarpiu*

Marija Rūta Babarskienė, Jonė Vencloviienė¹, Dalia Lukšienė¹, Birutė Šlapikienė¹, Irena Milvidaitė¹, Rimvydas Šlapikas, Jūratė Janėnaitė¹

Kauno medicinos universiteto Kardiologijos klinika, ¹Kardiologijos institutas

Raktažodžiai: ūminis išeminis sindromas, kairiojo skilvelio disfunkcija, vėlyvoji prognozė.

Santrauka. Tyrimo tikslas. Sudaryti klinikinių ir echokardiografinių žymenų derinio modelį ūminių išeminių sindromų ūminiu laikotarpiu prognozuojantį kairiojo skilvelio disfunkcijos riziką po vienerių metų.

Ištyrėme 565 ligonius, pirmą kartą susirgusius ūminiu išeminiu sindromu, kuriems vienerius metus sindromas nepasikartojė. Tiriamąją grupę sudarė 496 ligoniai, egzaminuojamąją – 69 ligoniai. Visiems ligoniams, susirgusiems ūminiu išeminiu sindromu, per pirmąsias tris paras įvertinta demografinių, anamnezės, klinikinių žymenų, išeminės širdies ligos rizikos veiksnių, EKG, echokardiografijos rodmenų rizika kairiojo skilvelio disfunkcijai numatyti po vienerių metų. Daugiamatės logistinės regresijos metodu nustatyti nepriklausomi žymenys kairiojo skilvelio sistolinei disfunkcijai prognozuoti, išskirtos trys rizikos grupės. Modelio prognozės informatyvumas patikrintas palyginus tiriamųjų ir egzaminuojamųjų grupių kairiojo skilvelio sistolinės disfunkcijos dažnumą rizikos grupėse po vienerių metų.

Rezultatai. Kairiojo skilvelio sistolinė disfunkcija (kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija mažiau nei 40 proc.), atsiradusi ištikus ūminiam išemiam sindromui, po vienerių metų išliko daugiau negu pusei (65,3 proc.) ligonių, o trečdaliui (34,7 proc.) normalizavosi (kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija ≥ 40 proc.). Kairiojo skilvelio normali sistolinė funkcija, buvusi ūminio išeminio sindromo ūminiu laikotarpiu, daugumai (80,9 proc.) ligonių ir po vienerių metų išliko normali, o penktadaliui (19,1 proc.) atsirado kairiojo skilvelio sistolinė disfunkcija. Matematinį modelį kairiojo skilvelio sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų sudarė ūminio išeminio sindromo žymenys ūminiu laikotarpiu: kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija mažiau nei 40 proc., priekinė Q bangos miokardo infarkto lokalizacija, III–IV Kilipo klasė, kairiojo skilvelio pseudonormali arba restriktinė diastolinė funkcija, dažnos skilvelinės ekstrasistolės. Taikant mūsų sudarytą modelį, vėlyvoji kairiojo skilvelio sistolinė disfunkcija, prognozuota ūminio išeminio sindromo ūminiu laikotarpiu, po vienerių metų išliko daugumai (84,3 proc.) ligonių.

Sudarytas matematinis modelis nesudėtingas, pagrįstas standartiniais klinikiniais ir echokardiografiniais rodmenimis, remtasi balų sistema, galima prognozuoti kiekvienam ligoniui vėlyvąją kairiojo skilvelio sistolinės disfunkcijos riziką. Kairiojo skilvelio vėlyvosios sistolinės disfunkcijos rizikos numatymas ūminio išeminio sindromo ūminiu laikotarpiu gali padėti numatyti ligonių, susirgusių ūminiu išeminiu sindromu, gydymo ir ambulatorinės priežiūros taktiką.

Ivadas

Kairiojo skilvelio (KS) sistolinė disfunkcija yra dažna ūminių išeminių sindromų (ŪIS) komplikacija. Ištikus ŪIS, KS sistolinė disfunkcija gali atsirasti ūminiu arba vėlesniu laikotarpiu. Didžiausią KS sistolinės disfunk-

cijos riziką kelia miokardo infarktas (MI), ypač pakartotinis, ir sudėtingos aritmijos (1).

Kairiojo skilvelio sistolinė disfunkcija, atsiradusi ūminiu MI laikotarpiu, daugumai (apie 70 proc.) ligonių kliniškai pasireiškia širdies nepakankamumu (ŠN),

trečdaliui būna be ŠN simptomų (2). Populiacinių studijų duomenimis, ištikus MI, KS sistolinė disfunkcija ir ŠN nustatoma 30–40 proc. ligonių (3–5). KS sistolinė disfunkcija, atsiradusi ŪIS ūminiu laikotarpiu, 20–30 proc. ligonių gali išnykti arba sumažėti, o daugiau kaip pusei – progresuoti ir pasireikšti lėtiniu ŠN (6). TRACE studijos duomenimis, ligoniams, ištiktiems MI, kuriems buvo labai sutrikusi KS sistolinė funkcija, klinikiniai ŠN ženmenys vėlesniu laikotarpiu išliko 85 proc. ligonių, kai KS sistolinė funkcija buvo nežymiai sutrikusi, ŠN ženmenys beveik pusei (40 proc.) ligonių išnyko (7). Per pastarąjį dešimtmetį KS sistolinės disfunkcijos atsiradimo priežastys, mechanizmai, diagnostikos galimybės bei pasekmės pakankamai gerai ištirti, tačiau KS sistolinės disfunkcijos klinikinės eigos numatymo algoritmai ir modeliai dar tobulinami.

Šio tyrimo tikslas – sudaryti klinikinių ir echokardiografinių (EchoKG) žymenų derinio matematinį modelį, kurį taikant galima sergantiesiems ŪIS prognozuoti ūminiu laikotarpiu KS sistolinės disfunkcijos išlikimo bei išsivystymo riziką po vienerių metų.

Tirtųjų kontingentas ir tyrimo metodika

Tiriamųjų kontingentą sudarė 565 ligoniai, pirmą kartą susirgę ŪIS, kuriems vienerius metus ŪIS nesikartoję. Ligonų amžius – nuo 22 iki 96 metų (amžiaus vidurkis – 59,8±9,5 metų). Tiriamąją grupę sudarė 496

ligoniai (96 ligoniai hospitalizuoti dėl didelės rizikos susirgti nestabiliąja krūtinės angina (NKA), 400 – susirgę MI). Egzaminuojamųjų grupę, kurioje buvo tikrinami KS sistolinės disfunkcijos rizikos prognozavimo modeliai, sudarė 69 ligoniai (10 – didelės rizikos NKA, 59 – MI). Abiejų grupių tiriamieji reikšmingai nesiskyrė pagal amžių, lytį, rizikos veiksnius, vainikinių arterijų (VA) pažeidimą, ūminį ŠN bei gydymo taktiką. Ligonai stacionare gydyti antiagregantais, antikoagulantais, nitratais, β-blokatoriais, AKF inhibitoriais, statinais. VA angiografija atlikta 376 tiriamosios grupės ligoniams ir 60 egzaminuojamosios. Perkutaninė transliuminalinė VA angioplastika atlikta 208 ligoniams, VA aortos jungties operacija – 130. Tiriamosios ir egzaminuojamosios grupių ligonių charakteristika pateikiama pirmoje lentelėje.

Įvertinti visų ligonių demografiniai, anamnezės, klinikinių tyrimų ženmenys, išeminės širdies ligos (IŠL) rizikos veiksniai, EKG, EchoKG rodmenys per pirmąsias 3–5 ŪIS paras ir po vienerių metų.

Miokardo infarktas diagnozuotas remiantis PSO rekomendacijomis: angininio skausmu ir jo ekvivalentėmis, EKG išeminio pažeidimo ženmenimis (Q bangos, ST segmento ir T bangos pokyčiais) ir kardiospecifinių fermentų padidėjimu. Nestabiliosios krūtinės anginos diagnozė patvirtinta, nustačius angininį sindromą, EKG radosi išeminių pokyčių be kardiospecifinių fermentų

1 lentelė. Tiriamųjų grupių charakteristika

| Žymenys | Tiriamųjų kontingentas* | | | |
|------------------------------|-------------------------|-------|-------------------------|-------|
| | tiriamieji (n=496) | | egzaminuojamieji (n=69) | |
| | skaičius | proc. | skaičius | proc. |
| Amžius >60 metų | 141 | 28,4 | 23 | 33,3 |
| Vyrai | 383 | 77,2 | 52 | 75,4 |
| Arterinė hipertenzija | 253 | 51,0 | 39 | 56,5 |
| Cukrinis diabetas | 31 | 6,2 | 5 | 7,2 |
| Atlikta VA angiografija | 376 | 75,8 | 60 | 86,9 |
| VA stenozė ≥70 proc. | | | | |
| vienos | 184 | 48,9 | 27 | 45,0 |
| dviejų | 97 | 25,6 | 19 | 31,6 |
| trijų | 53 | 14,1 | 11 | 18,3 |
| Q bangos MI | 266 | 53,6 | 42 | 60,9 |
| Ne Q bangos MI | 134 | 27,0 | 17 | 24,6 |
| Nestabilioji krūtinės angina | 96 | 19,3 | 10 | 14,5 |
| Q bangos priekinis MI | 173 | 34,9 | 20 | 29,0 |
| II–IV Kilipo klasė | 235 | 47,3 | 36 | 52,2 |
| Intervencinis gydymas | 295 | 59,7 | 43 | 62,3 |

VA – vainikinė arterija, MI – miokardo infarktas.

*Reikšmingo skirtumo nenustatyta.

koncentracijos padidėjimo kraujyje ir angiografiškai nustačius VA pažeidimą. VA angiografija Judkins metodika atlikta daugiau kaip dviem trečdaliams (75,8 proc.) ligonių. Ryški VA stenozė vertinta, kai VA susiaurėjimas 70 proc. ir daugiau. Išeminės širdies ligos rizikos veiksnių įvertinimas: cukrinis diabetas – anamnezėje, vartojami hipoglikeminiai vaistai arba gliukozės koncentracija kraujo plazmoje daugiau kaip 7,0 mmol/l; arterinė hipertenzija, kai kraujospūdis 140/90 mmHg arba didesnis arba ligonis vartoja antihipertenzinius vaistus; antsvoris – kūno masės indeksas 25 kg/m^2 arba didesnis, dažnos skilvelinės ekstrasistolės, kai užfiksuota daugiau kaip 10 per minutę.

EchoKG tyrimas atliktas „Hewlett-Packard“ echokardioskopu „Sonos 5500“ 3,5 MHz davikliu. Visus tyrimus atlikome vadovaudamiesi Amerikos echokardiografijos draugijos kriterijais. Visi matavimai gauti apskaičiuotus vidurkius iš trijų iš eilės einančių matavimų. Visiems tiriamiesiems buvo įvertintas KS galinis diastolinis dydis (GDD), remodeliavimosi lygmuo, KS išstūmimo frakcija (IF), KS sienų judėjimo indeksas (KS SJI) ir mitralinio vožtuvo nesandarumo laipsnis. KS IF mažiau nei 40 proc. vertinama kaip sumažėjusi, 40 proc. ir didesnė – normali.

KS diastolinę funkciją tyrėme pulsiniu dopleriu keturių kamerų viršūniniame vaizde. KS diastolinės funkcijos (DF) sutrikimo laipsnį vertinome: I laipsnis – sutrikusi relaksacija: $E/A < 1$, deceleracijos laikas $> 240 \text{ ms}$; II laipsnis – pseudonorma: $E/A < 2 - > 1$, plautinių venų reversinės „a“ bangos trukmė didesnė už A bangos trukmę; III laipsnis – restrikcija: $E/A > 2$, deceleracijos laikas mažiau nei 140 ms. KS pseudonormali ir restrikcinė diastolinė funkcija vertinta kaip ryškus KS diastolinės funkcijos sutrikimas.

Statistinė duomenų analizė

Duomenų kaupimas ir apdorojimas atliktas naudojant standartinių programų paketą – „Microsoft Excel 2000“ ir „Statistika“. Kiekybiniais rodikliais įvertinti naudotos šios statistinės charakteristikos: vidurkis ir standartinis nuokrypis. Skirtumas statistiškai reikšmingas, kai $p < 0,05$.

Atskirų žymenų rizika KS sistolinei disfunkcijai po vienerių metų numatyti vertinta šansų santykiu (ŠS) su pasikliautiniu intervalu (PI). Žymuo informatyvus, kai jo ŠS reikšmingai skyrėsi nuo 1 iki mažiau kaip 0,05. Informatyvūs žymenys toliau buvo testuojami daugiamatės logistinės regresijos modeliuose, įvertinta jų maksimali galimybė prognozuoti KS disfunkciją po vienerių metų. Modelių tinkamumas, atrenkant ligonius, įvertintas c statistika, funkcija ekvivalentiška plotui, esančiam po Rocko kreivės. Modulio gera skiriamoji geba nustatyta, kai c indeksas daugiau kaip 0,8. Re-

miantis e^b (standartizuoto ŠS) dydžiu modelyje, kurio skiriamoji geba buvo didžiausia, kiekvienas žymuo ar jo lygmuo įvertintas balais, o iš aritmetinės jų sumos apskaičiuotas suminis balas. Naudojant atrinkto modelio žymenis, ūminiu laikotarpiu įvertintas suminio balo dydis. Pagal balo dydį ligoniai suskirstyti į tris rizikos grupes KS sistolinei disfunkcijai numatyti po vienerių metų. Rizikos grupės sudarytos taip, kad KS disfunkcijos dažnio skirtumas būtų kuo didesnis, chi kvadrato (χ^2) kriterijaus p reikšmė kuo mažesnė. Po vienerių metų apskaičiuotas KS sistolinės disfunkcijos dažnis kiekvienoje rizikos grupėje.

Mūsų nustatyto modelio prognozinė vertė patikrinta palyginus tiriamosios ir egzaminuojamosios grupių KS sistolinės disfunkcijos dažnumą rizikos grupėse po vienerių metų.

Rezultatai

KS sistolinės disfunkcijos dažnumas tarp ligonių, pirmą kartą ištiktų ŪIS, ir praėjus vieneriems metams

Ūminiu laikotarpiu KS sistolinė disfunkcija ($IF < 40 \text{ proc.}$) nustatyta trečdaliui (30,3 proc.) ligonių, pirmą kartą ištiktų ŪIS ir išgyvenusių vienerius metus be ŪIS.

Ligoniams, kuriems ūminiu laikotarpiu nustatyta KS sistolinė disfunkcija, praėjus vieneriems metams, KS sistolinė disfunkcija išliko daugiau kaip pusei (65,3 proc.), o trečdaliui (34,7 proc.) normalizavosi (1 pav.).

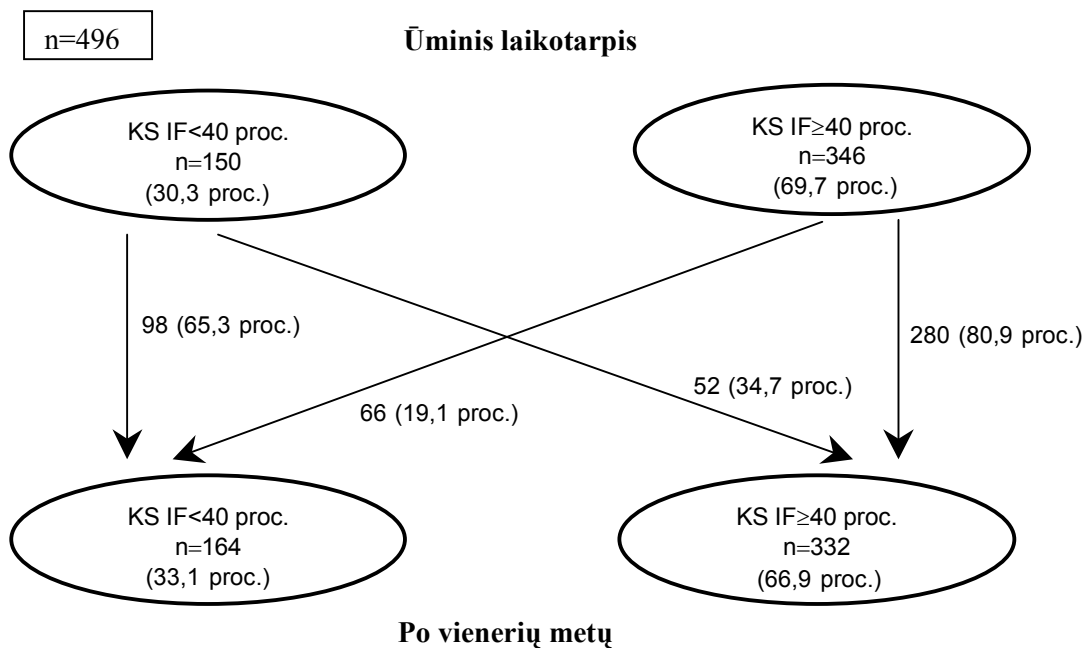
Ligoniams, kuriems ūminiu laikotarpiu KS sistolinė funkcija buvo normali, po vienerių metų išliko normali daugumai (80,9 proc.), o penktadaliui (19,1 proc.) išsivystė KS sistolinė disfunkcija.

Taigi po ŪIS, praėjus vieneriems metams, KS sistolinės disfunkcijos dažnumas padidėjo 3,2 proc. lyginant su ūminiu laikotarpiu.

Ūminio išeminio sindromo klinikinių ir echokardiografinių žymenų ūminiu laikotarpiu informatyvumas KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų

Palyginome ŪIS klinikinius, angiografinius ir EchoKG žymenis ūminiu laikotarpiu ligonių, kuriems po vienerių metų išsivystė KS sistolinė disfunkcija, su žymenimis ligonių, kurių KS sistolinė funkcija po vienerių metų buvo normali, ir vienmatės regresijos metodu nustatėme žymenų ŠS KS disfunkcijai po vienerių metų numatyti (2 lentelė).

Informatyvūs buvo šie žymenys: III–IV Kilipo klasė ($\text{ŠS}=7,02$), Q bangos MI ($\text{ŠS}=16,85$), priekinis Q bangos MI ($\text{ŠS}=3,57$), ST segmento pakilimas $> 3 \text{ mm}$ ($\text{ŠS}=5,44$), paroksizminis prieširdžių virpėjimas ($\text{ŠS}=4,17$), dažnos skilvelinės ekstrasistolės ($\text{ŠS}=3,54$) ir EchoKG rodmenys – KS $IF < 40 \text{ proc.}$ ($\text{ŠS}=11,6$),



1 pav. KS sistolinės disfunkcijos dažnumas tarp ligonių, pirmą kartą susirgusių ūminiu išeminiu sindromu, ūminiu laikotarpiu ir po vienerių metų

KS – kairysis skilvelis, ŪIS – ūminiai išeminiai sindromai, IF – išstūmimo frakcija.

KS SJI > 1,5 (ŠS = 7,35), KS GDD > 56 mm (ŠS = 3,11), ryškus diastolinės funkcijos sutrikimas (ŠS = 9,1–27,0), III–IV laipsnio mitralinio vožtuvo nesandarumas (ŠS = 27,0) ($p < 0,05$).

Ūminio išeminio sindromo klinikinių ir echokardiografinių žymenų ūminio laikotarpio modeliai KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų

Vienmatės regresijos metodu atrinkus 14 reikšmingų žymenų ŪIS ūminiu laikotarpiu ir įvertinus jų informatyvumą daugiarmatės logistinės regresijos metodu, nustatyta, kad septyni žymenys: Q bangos MI, priekinė Q bangos MI lokalizacija, II–IV Kilipo klasė, KS IF < 40 proc., ryškus diastolinės funkcijos sutrikimas (pseudonormali arba restriktinė), KS SJI > 1,5, dažnos skilvelinės ekstrasistolės nepriklausomai didino tikimybę KS sistolinei disfunkcijai išlikti arba išsivystyti po vienerių metų. Iš šių žymenų sudaryti trys modeliai KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų (3 lentelė). Kadangi modeliuose buvo skirtingi žymenų deriniai, tai ŠS buvo nevienodas: KS IF < 40 proc. ŠS buvo 5,13–2,57, priekinio Q bangos MI – ŠS = 4,26–1,96, Kilipo klasės įvertis didėjo (1,9–1,4 karto) didėjant klasei, KS pseudonormali ar restriktinė diastolinė funkcija KS sistolinės disfunkcijos tikimybę didino 2,4–2,1 karto.

Rocko kreive įvertinus modelių jautrumą ir specifiš-

kumą, nustatyta gera modelių skiriamoji geba KS disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų. Geriausia skiriamoji geba ($c = 0,855$) buvo pirmojo modelio: priekinis Q bangos MI, KS IF < 40 proc., ryškiai sutrikusi KS diastolinė funkcija, III–IV Kilipo klasė ir dažnos skilvelinės ekstrasistolės. Antrojo ir trečiojo modelių skiriamosios gebos, lyginant su pirmojo, buvo mažesnės, tačiau reikšmingai nesiskyrė ($c = 0,852$ ir $0,837$ ir $0,855$).

Tiriamųjų rizikos grupės KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų

Pirmojo modelio nepriklausomų žymenų informatyvumas, apskaičiuotas rizikos balais, pateikiamas ketvirtoje lentelėje.

Kiekvienam ligoniui suminis balas apskaičiuotas pagal formulę:

$SB = 3 \times (IF < 40 \text{ proc.}) + 3 \times (\text{priekinis } Q \text{ bangos MI}) + (\text{Kilipo klasė} - 1) + (\text{dažnos skilvelinės ekstrasistolės}) + 2 \times (\text{KS pseudonormali ar restriktinė diastolinė funkcija})$.

Suminio balo skaičius KS sistolinei disfunkcijai numatyti buvo nuo 0 iki 12 (4 lentelė). Suminio balo mediana – 3,2 balo. Daugumai (72,1 proc.) ligonių suminio balo skaičius buvo mažesnis nei 6. Didžiausią informatyvumą modeliuose lėmė KS IF < 40 proc. (3 balai, t. y. 25 proc. suminio balo), priekinė Q bangos MI lokalizacija (3 balai) ir IV Kilipo klasė (3 balai).

Remiantis suminio balo skaičiumi, sudarytos trys

2 lentelė. Ūminių išeminių sindromų ūminių laikotarpiu klinikinių ir elektrofiziologinių žymenų informatyvumas KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų (n=496)

| Žymenys ūminių laikotarpiu | IF<40 proc. | | IF≥40 proc. | | Šansų santykis* | Pasikliautinis intervalas | |
|---|-------------------|-------|-------------------|-------|-----------------|---------------------------|-----------|
| | po 1 metų (n=164) | | po 1 metų (n=332) | | | | |
| | n | proc. | n | proc. | | | |
| Amžius (m.) | 58,9±9,6 | | 58,3±9,6 | | | | |
| Amžius >65 metų | 50 | 30,9 | 91 | 27,4 | 1,08 | 0,71–1,64 | |
| Vyrai | 125 | 76,2 | 258 | 77,7 | 0,91 | 0,74–1,85 | |
| Arterinė hipertenzija | 84 | 51,2 | 131 | 52,6 | 1,02 | 0,69–1,49 | |
| Cukrinis diabetas | 18 | 11,0 | 13 | 3,9 | 1,7 | 0,88–3,31 | |
| Atlikta VA angiografija | 119 | 72,6 | 257 | 77,4 | | | |
| VA stenozė ≥70 proc. | vienos | 61 | 51,3 | 123 | 47,9 | 1,9 | 0,79–4,59 |
| | dvių | 31 | 26,1 | 66 | 25,7 | 1,88 | 0,74–4,78 |
| | trių | 20 | 16,8 | 33 | 12,8 | 2,47 | 0,91–6,69 |
| Q bangos MI | 133 | 81,1 | 133 | 40,1 | 16,85 | 6,63–42,9 | |
| Ne Q bangos MI | 25 | 15,2 | 109 | 32,8 | 3,67 | 1,34–10,04 | |
| Nestabilioji krūtinės angina | 6 | 3,7 | 90 | 27,1 | 1 | | |
| Q bangos priekinis MI | 103 | 62,8 | 70 | 21,1 | 3,57 | 1,5–6,1 | |
| Kilipo klasė | I | 45 | 27,4 | 214 | 64,5 | 1 | |
| | II | 102 | 62,2 | 109 | 32,8 | 3,16 | 2,0–58 |
| | III–IV | 17 | 10,4 | 9 | 2,7 | 7,02 | 5,1–12,4 |
| ŠSD>90 k/min. | 30 | 18,3 | 32 | 9,6 | 2,43 | 1,4–5,1 | |
| Dažnos skilvelinės ekstrasistolės | 79 | 48,2 | 91 | 27,4 | 3,54 | 1,62–7,75 | |
| Paroksizminis prieširdžių virpėjimas | 18 | 11,0 | 11 | 3,3 | 4,17 | 8,0–8,4 | |
| Nefatalus skilvelių virpėjimas | 12 | 7,3 | 11 | 3,3 | 2,41 | 1,04–5,59 | |
| ST pakilimas >3 mm | 74 | 45,1 | 41 | 12,3 | 5,44 | 4,7–7,3 | |
| KS GDD >56 mm | 13 | 7,9 | 7 | 2,1 | 3,11 | 2,1–5,8 | |
| KS geometrija nepakitusi ar koncentrinis remodeliavimasis | 79 | 49,4 | 205 | 61,7 | 1,0 | | |
| KS koncentrinė hipertrofija | 66 | 40,9 | 117 | 33,4 | 1,73 | 1,123–2,66 | |
| KS ekscentrinė hipertrofija | 15 | 9,8 | 10 | 3,0 | 2,27 | 1,24–4,16 | |
| Kairiojo prieširdžio padidėjimas >60 mm | 39 | 23,8 | 37 | 11,1 | 2,1 | 1,2–3,2 | |
| KS išstūmimo frakcija <40 proc. | 98 | 59,8 | 52,7 | 15,7 | 11,6 | 6,9–22,2 | |
| KS sienų judėjimo indeksas >1,5 | 119 | 72,6 | 72 | 21,7 | 7,35 | 5,4–9,8 | |
| KS diastolinė funkcija nesutrikusi | 4 | 2,4 | 56 | 16,9 | 1 | | |
| KS sutrikusi relaksacija | 105 | 64,0 | 210 | 63,3 | 9,09 | 2,78–29,7 | |
| KS restrikcinė, pseudonormali diastolinė funkcija | 46 | 28,4 | 28 | 8,4 | 27,0 | 7,63–95,8 | |
| Mitralinio vožtuvo nesandarumas III–IV laipsnio | 18 | 13,3 | 21 | 7,1 | 1,97 | 1,014–3,834 | |
| Miokardo revaskulizacija stacionare | PTVA | 75 | 45,7 | 104 | 31,3 | 1,3 | 0,76–2,3 |
| | VAJO | 36 | 22,0 | 80 | 24,1 | 1,14 | 0,68–1,93 |

MI – miokardo infarktas, VA – vainikinė arterija, ŠSD – širdies susitraukimų dažnis, KS – kairysis skilvelis, GDD – galinis diastolinis dydis, PTVA – perkutaninė transluminalinė vainikinių arterijų angioplastika, VAJO – vainikinių arterijų– aortos jungties operacija.

*Šansų santykis >2,0 – reikšmingas informatyvumas.

3 lentelė. Ūminių išeminių sindromų ūminių laikotarpiu žymenų modeliai KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų

| Modeliai | Žymenys ūminių laikotarpiu | Koeficientas β | Waldo chi kvadratas (χ^2) | Standartizuota KS disfunkcijos rizika | Pasikliautinas intervalas | p | c indeksas |
|----------|---|----------------------|----------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|-------|------------|
| I | KS išstūmimo frakcija <40 proc. | 1,619 | 24,581 | 5,13 | 2,67–10,00 | 0,000 | 0,855 |
| | Priekinis Q bangos MI | 1,450 | 25,843 | 4,264 | 2,44–7,46 | 0,000 | |
| | Žymiai sutrikusi KS diastolinė funkcija | 0,891 | 6,905 | 2,438 | 1,25–4,74 | 0,000 | |
| | Dažnos skilvelinės ekstrasistolės | 0,649 | 5,304 | 1,913 | 1,1–3,32 | 0,000 | |
| | III–IV Kilipo klasė | 0,469 | 4,708 | 1,598 | 1,05–2,44 | 0,000 | |
| II | KS išstūmimo frakcija <40 proc. | 0,927 | 5,432 | 4,96 | 2,44–9,8 | 0,000 | 0,851 |
| | KS sienų judėjimo indeksas >1,5 | 1,155 | 10,154 | 3,174 | 1,560–6,457 | 0,000 | |
| | Priekinis Q bangos MI | 1,137 | 14,674 | 3,119 | 1,713–5,581 | 0,000 | |
| | Žymiai sutrikusi KS diastolinė funkcija | 0,773 | 5,125 | 2,166 | 1,109–4,231 | 0,009 | |
| | III–IV Kilipo klasė | 0,469 | 4,876 | 1,611 | 1,059–2,460 | 0,000 | |
| III | Moteriškoji lytis + KS IF <40 proc. | 2,164 | 4,085 | 8,709 | 1,068–71,043 | 0,043 | 0,837 |
| | KS sienų judėjimo indeksas >1,3 | 1,238 | 14,334 | 3,448 | 1,817–6,544 | 0,000 | |
| | KS išstūmimo frakcija <40 proc. | 0,946 | 10,375 | 2,576 | 1,448–4,580 | 0,001 | |
| | Q bangos MI | 0,662 | 3,909 | 1,938 | 1,006–3,736 | 0,048 | |
| | Priekinis Q bangos MI | 0,567 | 3,447 | 1,762 | 0,969–3,205 | 0,068 | |
| | III–IV Kilipo klasė | 0,359 | 3,373 | 1,432 | 0,976–2,100 | 0,066 | |

MI – miokardo infarktas, KS – kairysis skilvelis, IF – išstūmimo frakcija.

4 lentelė. Žymenų įvertinimas balais

| Žymenys | Balai |
|---|-------|
| KS išstūmimo frakcija <40 proc. | 3 |
| Priekinis Q bangos miokardo infarktas | 3 |
| II Kilipo klasė | 1 |
| III Kilipo klasė | 2 |
| IV Kilipo klasė | 3 |
| Dažnos skilvelinės ekstrasistolės | 1 |
| KS pseudonormali ar restrikcinė diastolinė funkcija | 2 |
| Suminis balas | 12 |

KS – kairysis skilvelis.

tiriamųjų, persirgusių ŪIS, rizikos grupės ūminių laikotarpiu KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų. Maža rizika nustatyta, kai suminis balas buvo 3 balai arba mažiau; vidutinė – 4–5 balai; didelė, kai suminis balų skaičius buvo 6–12 balų. Daugiau kaip pusė (58,2 proc.) ligonių ūminių laikotarpiu priklausė mažos, dešimtadalis (13,9 proc.) – vidutinės ir beveik trečdalis (27,9 proc.) – didelės KS sistolinės disfunkcijos grupei (2 pav.).

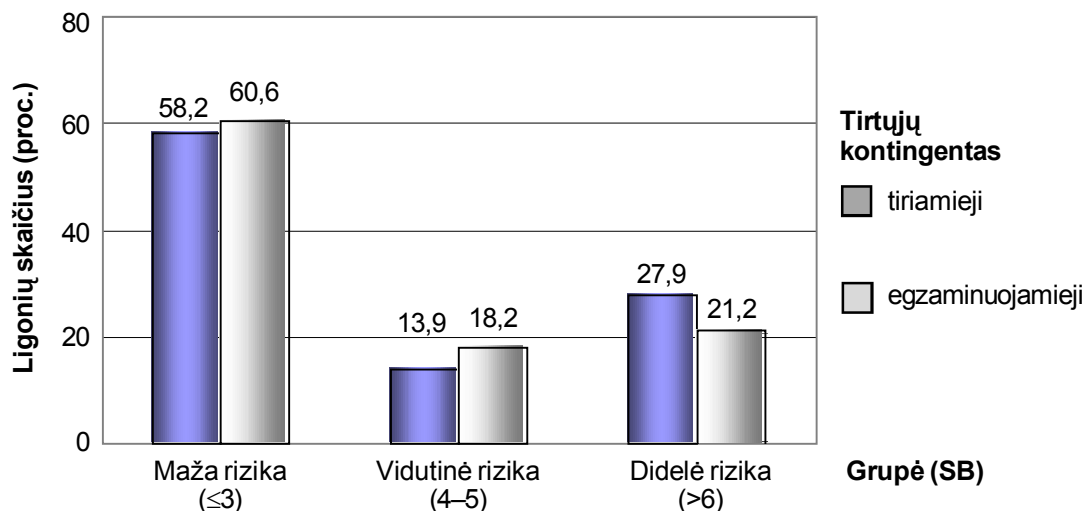
cijos grupei (2 pav.).

ŪIS ūminių laikotarpiu numatyta KS sistolinė disfunkcija po vienerių metų išsivystė daugumai didelės rizikos grupės ligonių, trečdaliui – vidutinės rizikos grupės, mažiau kaip penktadaliui – mažos ($p < 0,000$).

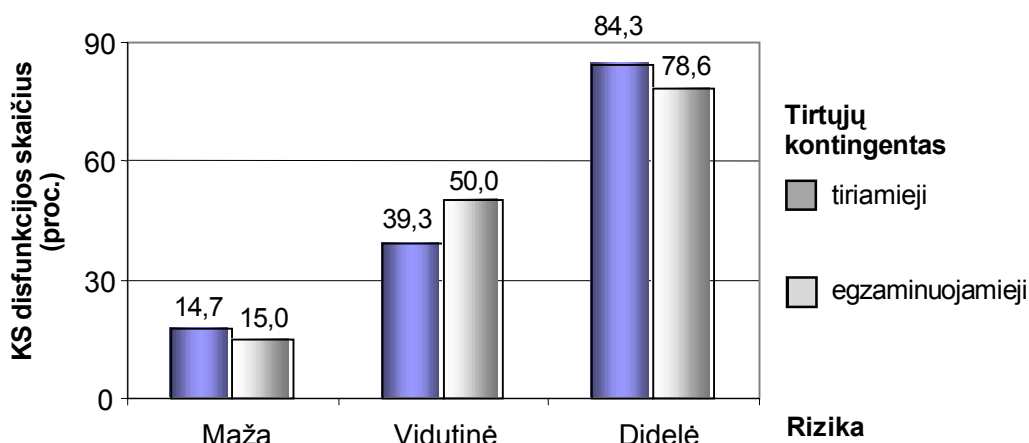
Palyginus tiriamosios grupės ligonių KS disfunkcijos dažnumą po vienerių metų skirtingos rizikos grupėse, prognozuotose ūminių laikotarpiu, su egzaminuojamosios grupės KS sistolinės disfunkcijos dažnumu, reikšmingo skirtumo nenustatyta (didelės – 84,3 ir 78,6 proc.; vidutinės – 39,3 ir 50,0 proc.; mažos rizikos grupėje – 17,4 ir 15,0 proc., $p > 0,05$) (3 pav.).

Rezultatų aptarimas

KS sistolinę disfunkciją dažniausiai sukelia ŪIS. KS sistolinės disfunkcijos ir jos klinikinio pasireišimo – ŠN bei jo progresavimo greitį lemia miokardo išemijos laipsnis ir trukmė, miokardo sustingimas, pažeisto miokardo plotas, lokalizacija, su pažeistu miokardu susijusios VA stenozės laipsnis bei miokardo pokyčiai iki ŪIS (8–11). Atsiradus miokardo pakitimams, KS sistolinės funkcijos eiga susijusi su miokardo remodeliavimosi procesu ir jo pasekmėmis: širdies ertmių išsiplėtimu,



2 pav. Ligoniu pasiskirstymas tiriamųjų ir egzaminuojamųjų grupėse ūIS ūminiu laikotarpiu pagal KS sistolinės disfunkcijos riziką po vienerių metų
KS – kairysis skilvelis, ūIS – ūminiai išeminiai sindromai, SB – suminis balas.



3 pav. KS sistolinės disfunkcijos dažnumas po vienerių metų tiriamųjų ir egzaminuojamųjų grupėse pagal ūIS ūminiu laikotarpiu numatytą riziką
KS – kairysis skilvelis, ūIS – ūminiai išeminiai sindromai.

mitralinių vožtuvų nesandarumu, diastoline disfunkcija. Didelės įtakos KS sistolinei disfunkcijai turi rizikos veiksnių – arterinės hipertenzijos, cukrinio diabeto iki ūIS sukelti pokyčiai miokarde: hipertenzinė, diabetinė kardiomiopatija. Ne mažiau svarbūs KS sistolinei disfunkcijai ir jos pasekmės atsirasti yra neurohumoralių veiksnių (renino-angiotenzino sistemos, genomo ekspresijos, ląstelių mediatorių – endotelino, augimo faktorių) aktyvumo padidėjimas, amžius, lytis ir gydymo taktika (12, 13).

Akivaizdu, kad KS sistolinės disfunkcijos klinikinės eigos, susijusios su minėtais veiksniais, vienais – skatinančiais, kitais – lėtinančiais jos progresavimą, prognozavimas, taip pat ryšys su ŠN yra sudėtingas. M. Martinez-Salles su kolegomis nurodo, kad KS sistolinė

funkcija po persirgto MI yra svarbus prognozinis žymuo ŠN ir mirštamumo rizikai įvertinti (14). Tačiau ligoniams, susirgusiems ūIS, ūminiu laikotarpiu nustatčius KS sistolinę disfunkciją, remiantis vien tik KS IF sumažėjimu, negalima numatyti prognozės bei santykio su ŠN išsivystymu. KS sistolinė disfunkcija gali atsirasti per pirmąsias valandas, išstikus ūIS, arba per keletą pirmųjų parų – gali praeiti arba tęstis, gali būti asimptominė, pasireikšti ūminiu ŠN arba vėliau – lėtiniu ŠN (15, 16). Nurodoma, kad sistolinė disfunkcija (KS IF < 40 proc.) nustatoma apie 40 proc. susirgusiųjų MI, o vėliau – 1,3–8,6 proc. atvejų per metus (17–20).

Nors KS sistolinė disfunkcija, lemianti ŠN, yra dažna ūIS komplikacija, tačiau duomenų apie šio fenomeno vėlesnės eigos prognozavimą nedaug. Dau-

giausia mokslo darbų skirta KS remodeliavimuisi ir ŠN tirti lygiagrečiai įvertinant ir KS sistolinę disfunkciją.

KS sistolinė disfunkcija, pirmą kartą ištikus ŪIS, ūminiu laikotarpiu nustatyta mažiau nei trečdaliui (30,3 proc.) mūsų tirtų ligonių. Mažesnis KS sistolinės disfunkcijos skaičius, negu pateikiamas kitų autorių, gali būti dėl skirtingo tiriamųjų kontingento – mūsų ligoniai buvo pirmą kartą susirgę nestabiliąja krūtinės angina ir MI ir išgyvenę vienerius metus be pakartotinio ŪIS.

Nustatėme, kad po persirgto ŪIS KS sistolinės disfunkcijos išlikimo ir išsivystymo rizika buvo nevienoda. ŪIS ūminiu laikotarpiu atsiradusi KS sistolinė disfunkcija po vienerių metų išliko daugumai (65,3 proc.) mūsų tirtų ligonių, trečdaliui (34,7 proc.) normalizavosi, o buvusi normali KS sistolinė funkcija penktadaliui (19,1 proc.) perėjo į disfunkciją, taigi KS sistolinės disfunkcijos skaičius padidėjo 3,2 proc. KS sistolinės disfunkcijos, atsiradusios ŪIS ūminiu laikotarpiu, nestabilumas yra dar viena priežastis KS sistolinei disfunkcijai, kuri gali išsivystyti vėliau, prognozuoti.

Po vienerių metų KS IF padidėjimą trečdaliui ligonių galėjo lemti per pirmąsias ŪIS paras sumažėjusi KS funkcija dėl priblokštų miokardo segmentų, kurių funkcija, normalizavus kraujotaką VA, vėliau pagerėjo. Daliai ligonių, kuriems išliko didelio laipsnio miokardo pažeidimas, nenormalizavus VA kraujotakos ar ją normalizavus vėliau, miokardo funkcija išliko sumažėjusi arba sumažėjo dėl KS remodeliavimosi procesų. P. Gaudron, P. Gianuzi su kolegomis nurodo, jog progresuojantis vėlyvasis KS remodeliavimasis, sąlygojantis KS sistolinę disfunkciją, išsivysto penktadaliui ligonių po persirgto MI (21, 22). V. Zhang ir kolegų duomenimis, miokardo vėlyvasis remodeliavimasis atsiranda, jei MI apima daugiau 15 proc. miokardo priekinio MI atveju ir daugiau kaip 20 proc. – apatinio MI atveju (23).

Mūsų sudarytame matematiname modelyje vėlyvajai KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti buvo panaudoti reikšmingiausi nepriklausomi ŪIS ūminio laikotarpio žymenys: sumažėjusi KS sistolinė funkcija ($IF < 40$ proc.), priekinis Q bangos MI, III–IV Kilpo klasė, dažnos skilvelinės ekstrasistolės, pseudonormali ar restrikcinė KS DF, $SJ > 1,5$. VA stenozių ir mitralinio vožtuvo nesandarumas II–III° žymenys, turintys įtakos KS dis-

funkcijai, stipriai koreliavo su anksčiau minėtais žymenimis, tačiau jų informatyvumas buvo mažesnis ir daugiamacio modelio tikslumo nedidino. Daugelio tyrėjų minėti ŪIS ūminio laikotarpio žymenys įvardijami kaip žymenys, turintys prognozinę vertę nepalankiai ligos eigai prognozuoti: KS remodeliavimuisi, lėtiniam ŠN atsirasti, mirčiai ištikti, pagal kuriuos sudaromi modeliai šiems įvykiams prognozuoti (24–29).

ŪIS ūminio laikotarpio žymenis, atspindinčius nepalankią IŠL eigą, įvertinus balais, sudarytas matematinis modelis įgalino numatyti vėlyvąją KS sistolinės disfunkcijos riziką. Mūsų sudarytas modelis ŪIS ūminiu laikotarpiu vėlyvajai KS sistolinei disfunkcijai prognozuoti yra nesudėtingas, pagrįstas standartiniais klinikiniais ir EchoKG žymenimis, balų sistema prognozuoja individualią vėlyvąją KS sistolinės disfunkcijos riziką, gera modelio skiriamoji geba, daugumai ligonių nustatoma teisinga prognozė. ŪIS ūminiu laikotarpiu didelės rizikos ligonių, kuriems KS sistolinė disfunkcija gali išlikti arba atsirasti vėlesniu laikotarpiu, atranka gali padėti numatyti jų gydymo ir aktyvaus stebėjimo taktiką. Tai susiję su lėtinio ŠN rizikos ir mirštamumo mažinimu.

Išvados

1. KS sistolinė disfunkcija, atsiradusi ištikus pirmajam ŪIS, po vienerių metų išliko daugiau kaip pusėi (65,3 proc.) ligonių, o trečdaliui (34,7 proc.) normalizavosi.

2. KS normali sistolinė funkcija, buvusi ŪIS ūminiu laikotarpiu, daugumai (80,9 proc.) ligonių ir po vienerių metų išliko normali, o penktadaliui (19,1 proc.) išsivystė KS sistolinė disfunkcija.

3. Į matematinį modelį, KS vėlyvajai sistolinei disfunkcijai prognozuoti po vienerių metų, įtraukti ŪIS ūminio laikotarpio žymenys: KS $IF < 40$ proc., priekinė Q bangos MI lokalizacija, III–IV Kilpo klasė, KS pseudonormali ar restrikcinė diastolinė disfunkcija, dažnos skilvelinės ekstrasistolės.

4. Vėlyvoji KS sistolinė disfunkcija, taikant sudarytą matematinį modelį, teisingai prognozuota 84,3 proc. didelės rizikos tiriamosios grupės ligonių ir 78,6 proc. egzaminuojamosios grupės ligonių.

Prognostication of late left ventricular systolic dysfunction in patients with acute coronary syndrome during the acute period

Marija Rūta Babarskienė, Jonė Venclovienė¹, Dalia Lukšienė¹, Birutė Šlapikienė¹,
Irena Milvidaitė¹, Rimvydas Šlapikas, Jūratė Janėnaitė¹

Department of Cardiology, ¹Institute of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: acute coronary syndrome; left ventricular dysfunction; late prognosis.

Summary. *The aim of the study* was to create the model of the combination of clinical and echocardiographic determinants during the acute period of acute coronary syndromes for the prognostication of the risk for left ventricular dysfunction after one year.

We examined 565 patients with first-time acute coronary syndrome with no recurrence during one-year period. The studied group consisted of 496 patients, and the examined group – of 69 patients. All patients with acute coronary syndrome within the first three days underwent the evaluation of demographic, anamnesis, clinical indicators, risk factors for ischemic heart disease, ECG, and echocardiographic findings for the prognostication of the risk of left ventricular dysfunction after one year. Multiple logistic regression analysis was applied for the identification of independent determinants for the prognostication of left ventricular dysfunction, and three risk groups were identified. The prognostic informative value of the model was verified by comparing the incidence of left ventricular systolic dysfunction in risk groups after one year between the studied and the control groups.

Results. After one year, left ventricular systolic dysfunction (left ventricular ejection fraction <40%) in the presence of acute coronary syndrome remained in more than half (65.3%) of patients and returned to normal (left ventricular ejection fraction ≥40%) in one-third of patients (34.7%). Left ventricular systolic function that was normal during the acute period of coronary syndrome remained such in the majority (80.9%) of patients after one year, whereas one-fifth (19.1%) of patients developed left ventricular systolic dysfunction. The mathematical model for the prognostication of systolic dysfunction after one year was composed of the determinants of acute coronary syndrome: left ventricular ejection fraction <40%, anterior localization of Q-wave myocardial infarction, Killip class 3–4, left ventricular pseudo-normal or restrictive diastolic function, and frequent ventricular extrasystoles. The application of our model in the prognostication of late left ventricular systolic dysfunction during the acute period of coronary syndrome showed that the model was reliable, since after one year, the prognosticated left ventricular systolic dysfunction was determined in the majority (84.3%) of patients.

The designed mathematical model is simple and is based on standard clinical and echocardiographic findings, and the scoring system allows for the prognostication of the risk for late left ventricular systolic dysfunction in any individual patient. The prognostication of the risk for late left ventricular systolic dysfunction during the acute period of coronary syndrome may help in the planning of treatment and outpatient care in patients with acute coronary syndrome.

Correspondence to M. R. Babarskienė, Department of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50009 Kaunas, Lithuania. E-mail: ruta@kmu.lt

Literatūra

1. Cleland JGF, Torabi A, Khan NK. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction. *Heart* 2005;91 Suppl 2:107-13.
2. Kober L, Torp Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, et al. A clinical trial of angiotensin converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333:1670-6.
3. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchen N, Git AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. *Eur Heart J* 2002;23: 1190-220.
4. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont M-C, Lopez-Sendon J, et al. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes. Observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation* 2004;109:494-9.
5. Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, Goldberg RJ. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure. The National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 2002;105: 2605-10.
6. Solomon SD, Glynn RJ, Greaves S, Ajani U, Ronleau K, Menapace F, et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study. *Ann Int Med* 2001;134:451-8.
7. Kober L, Torp Pedersen C, Pedersen OD, Hoiberg S, Camm AJ. Behalf of the TRACE study group. Importance of congestive heart failure and interaction of congestive heart failure and left ventricular systolic function on prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:1124-8.
8. Cortadellas J, Figueras J, Missorici M, Domingo E, Rodes J, Castell J, et al. ST segment elevation at 72 hours in patients with a first anterior myocardial infarction best correlates with pre-discharge and 1-year regional contractility and ventricular dilatation. *Eur Heart J* 2004;25:224-31.
9. Sheiban I, Fragasso G, Rosano GMC, Dharmadhikari A, Tzifos V, Pagnotta P, et al. Time course and determinants of left ventricular function recovery after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:464-71.

10. Tarantini G, Cacciavillani L, Corbetti F, Ramondo A, Marra MP, Bacchiega E, et al. Duration of ischemia is a major determinant of transmural and severe microvascular obstruction after primary angioplasty. A study performed with contrast-enhanced magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(7): 1229-35.
11. Baks T, Van Geuns RJ, Bigini E, Wielopolski P, Mollet NR, Cademartini F, et al. Effects of primary angioplasty for acute myocardial infarction on early and late infarct size and left ventricular wall characteristics. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:40-4.
12. De Kam PJ, Nicolosi GL, Voors AA, Van den Berg MP, Brouwer J, van Veldhuisen DJ, et al. Prediction of 6 months left ventricular dilatation after myocardial infarction in relation to cardiac morbidity and mortality. Application of a new dilatation model to GISSI-3 data. *Eur Heart J* 2002;23:536-42.
13. Taylor K, Patten RD, Smith JJ, Aranovitz MJ, Wight J, Salomon RN, Konstam MA. Divergent effects of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor antagonism on myocardial cellular proliferation and collagen deposition after myocardial infarction in rats. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998;31:654-60.
14. Martinez-Selles M, Robles JAG, Prieto L, Muñoz MD, Frades E, Diaz-Castro O, et al. Systolic dysfunction is a predictor of long-term mortality in men but not in women with heart failure. *Eur Heart J* 2003;24:2046-53.
15. O'Connor CM, Hathaway WR, Bates ER, Leimberger JD, Sigmon KN, Kerliakes DJ, et al. Clinical characteristics and long-term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy acute myocardial infarction: development of a predictive model. *Am Heart J* 1997;133: 663-73.
16. Hellerman JP, Goraya TY, Jacobsen SJ, Weston SA, Reeder GS, Gersh BJ, et al. Incidence of heart failure after myocardial infarction: is it changing over time? *Am J Epidemiol* 2003;157: 1101-7.
17. Velazquez EJ, Francis GS, Armstrong PW, Aylward PE, Diaz R, O'Connor CM, et al. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry. *Eur Heart J* 2004;25:1911-9.
18. Hellerman JP, Jacobsen SJ, Redfield MM, Reeder GS, Weston SA, Roger VL. Heart failure after myocardial infarction: clinical presentation and survival. *Eur Heart Failure* 2005;7:119-25.
19. Lewis EF, Moya LA, Rouleau JL, Sacks FM, Arnold JMO, Warnica JW, et al. Predictors of late development of heart failure in stable survivors of myocardial infarction. The CARE study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1446-53.
20. Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, Goldberg RJ. Heterogeneity in the management and outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure. The National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 2002;105: 2605-10.
21. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 2002;87: 755-63.
22. Giannuzzi P, Temporelli PL, Besimani E, Gentile F, Lucci D, Maggioni AP, et al. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-3 Echo Substudy. *Am Heart J* 2001;141:131-8.
23. Zhang Y, Chan AKY, Yip GWK, Wang M, Lam WWM, So NMC, et al. Infarct size, location and left ventricular remodeling one year after acute myocardial infarction – a contrast enhanced MRI study. *Eur Heart J* 2005;26 Abstr Suppl:728.
24. Obeidat O, Alam M, Divine GW, Khaja F, Goldstein S, Sabbah H. Echocardiographic predictors of prognosis after first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;94:1278-80.
25. Žaliūnas R, Babarskienė MR, Lukšienė D, Vencloviene J, Šlapikienė B, Milvidaitė I, et al. Kardialiniai įvykiai ir išgyvenimas penkerius metus po persirgtų ūminių išeminių sindromų. (Cardiac events and 5-year survival after acute coronary syndromes.) *Medicina (Kaunas)* 2005;41(8):668-74.
26. DeGeare VS, Boura JA, Grines LL, O'Neill WW, Grines CL. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:1035-8.
27. Kontos MC, Garg R, Anderson FP, Tatum JL, Ornato JP, Jesse RL. Predictive power of ejection fraction and renal failure in patients admitted for chest pain without ST elevation in the troponin era. *Am Heart J* 2005;150:666-73.
28. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Diastolic dysfunction predicts mortality and left ventricular dilation after first myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21 Abstr Suppl:537.
29. Trabulo M, Agular C, Andrade MJ, Ferreira J, Horta E, Timoteo A, et al. Clinical and echocardiographic predictors of left-ventricular remodelling after ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2003;24 Abstr Suppl:26.

Straipsnis gautas 2006 05 15, priimtas 2007 04 17

Received 15 May 2006, accepted 17 April 2007